Ein Fall von Akromegalie

STANFORD UNIVERSITY LIBRARY
JUN 22 1921

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Paul Dürrbeck.

München
RUDOLPH MÜLLER & STEINICKE.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München.

Referent: Herr Geh.-Rat Prof. J. v. Bauer.

Tag der mündl. Prüfung: 8. III. 1911.

Das Krankheitsbild der Akromegalie kennen wir erst seit 86. Es war Pierre Marie, der die Akromegalie als Krankheit sui neris beschrieben und uns gelehrt hat, sie als solche zu diagnosti-eren. Was die äußeren Erscheinungsformen der Krankheit anbe-igt, so hat die medizinische Forschung seit Pierre Marie's Publi-tion wenig Neues mehr hinzugefügt. Dagegen sind wir über die thogenese der Akromegalie heute weit mehr im Klaren; dieser rtschritt in der Erkenntnis hängt besonders zusammen mit der isdehnung unseres Wissens über Physiologie und Pathologie der pophysis sowie der übrigen Drüsen mit innerer Sekretion. Frei-i harren auch jetzt noch viele Fragen der endgiltigen Lösung.

Die Theorien, die über die Entstehung der Akromegalie auf-stellt wurden, sind sehr verschieden lich. Man kann sie in zwei uptgruppen teilen:

I. solche, die in der Hypophysis den pathogenetischen Ausgangspunkt sehen und die Hypophysenerkrankung als das Primäre bezeichnen;

II. solche, die das die Akromegalie auslösende Moment teils in einer Allgemeinstörung, teils in der Erkrankung anderer Organe suchen und die Hypophysisveränderungen nur als sekundäres Symptom betrachten.

Pierre Marie zog aus der Tatsache, daß sich bei an Akro-galie Gestorbenen in fast allen Fällen eine morphologisch ver-derte Hypophyse auf dem Sektionstisch vorfindet, den Schluß, ß diese Drüse mit innerer Sekretion den Ausgangspunkt der von n als Akromegalie bezeichneten Krankheit darstellt. Diese Be-achtung erwies sich als sehr wahrscheinlich richtig, auch im rlaufe der späteren Forschungen. Dagegen wurden seine wei-en Ausführungen, daß die Akromegalie durch einen Hypopituita-mus ausgelöst würden, verlassen. Pierre Marie glaubte nämlich, ß bei der bei der Akromegalie sich fast regelmäßig vorfindende pophysentumor eine Zerstörung der secernierenden Drüsenele-nte herbeiführe, dadurch eine Minderung bezw. ein gänzliches fhören der inneren Drüsensekretion bewirke und daß dann in-ge dieses Ausfalls die Akromegalie entstünde. Diese Theorie des popituitarismus ist heutzutage ganz aufgegeben und es wird ge-le die gegenteilige Anschauung vertreten: nicht Hypopituitarismus ndern Hyperpituitarismus sei die Ursache der Akromegalie. Die ünde, die gegen den Hypopituitarismus sprechen, erhellen aus dem chfolgenden.

Die Theorie des Hyperpituitarismus hat z. Zt. die meiste Ve
breitung und wohl auch die besten Beweise für sich. Diese Theor
lehrt, daß die akromegalen Erscheinungen durch eine pathologisc
gesteigerte Drüsensekretion der Hypophysis bewirkt werde. D
Aufstellung dieser Anschauung geschah zuerst von Benda, der auc
sonst sich um die Erforschung der Hypophyse große Verdienste e
warb. Die Beweise, die für den Hyperpituitarismus angeführt we
den sind im Wesentlichen folgende:

In fast allen Akromegaliefällen wird ein Adenom des Vo
derlappens der Hypophyse festgestellt, ein Adenom, das sich vo
den spezifischen epithelialen Drüsenzellen der Hypophysis herleite
Es war Benda, der als erster auf diese Tatsache hingewiesen ha
Diese Adenome bestehen mehr oder minder aus Zellen, die anato
misch gleich gebaut sind den als Hauptzellen angesehenen soge
chromophilen Zellen des Vorderlappens der normalen Hypophysi
Man folgert nun, daß mit der bis zur Adenombildung gesteigerte
Vermehrung dieser spezifischen Hypophysisdrüsenzellen auch ei
gesteigerte spezifische innere Sekretion einhergehe: nimmt al
Adenome mit hypersekretischer Wirkung an und vergleicht die Ve
hältnisse denen der Basedow'schen Krankheit und spricht auch vo
einer struma der Hypophysis. Wie die struma der thyreoidea dur
eine spezifische Hyper- und Dysfunktion den Symptomenkompl
des morbus Basedowi auslöse, so auch die struma der Hypophy
den Symptomenkomplex der Akromegalie durch eine spezifisc
Hyper- und Dysfunktion. Einer scharfen Kritik halten diese anat
mischen Erwägungen freilich nicht stand und es sind gewichti
Einwände, die dagegen erhoben werden können; mehr feste Grun
lage bieten die experimentellen Ergebnisse.

Gemelli, Fichera, Aschner, Cushing u. a. exstirpierten junge
noch im Wachstum begriffenen Tieren die Hypophysis. Dabei b
obachteten sie neben anderen Erscheinungen (Atrophie der Ge
talorgane, Adipositas, Apathie etc.) als sinnfälligstes Symptom e
allgemeines Aufhören des Wachstums; in besonderer Weise tr
diese Entwicklungshemmung am Knochenskelett zu Tage. Als Ta
sache ging aus diesen Tierversuchen hervor, daß die Hypophy
einen entscheidenden Einfluß auf das Wachstum überhaupt, spezi
auch auf die Knochenentwicklung hat und zwar bewirkt Ausfall d
Hypophysissekretion eine Hemmung des Wachstums, der Entwic
lung. Diese experimentellen Erfahrungen widerlegen zunächst ei
mal die Theorie des Hypopituitarismus; denn bei der Akromega
beobachten wir ein Wachstum; indirekt erlauben sie uns aber d
Schluß, daß, wenn Ausfall der Hypophysissekretion das Wachstu
hemmt, dann das bei der Akromegalie beobachtete Wachstum dur
eine Hypersekretion die Hypophyse ausgelöst werde. Auf Gru
seiner experimentellen Untersuchungen und unter Berücksichtigu
der klinischen Beobachtungen kommt Cushing zu dem Schluß, d
pathologisch gesteigerte Sekretion der pars anterior der Hypophy
zum Riesenwuchs führt, wenn sie in der Jugend beginnt, zur Akr

galie, wenn sie im späteren Alter einsetzt. — Die Theorie des perpituitarismus stützt noch eine weitere experimentelle Beobachg. Durch Einverleibung der spezifischen Hypophysisstoffe in den rkörper, sei es durch Injektion von Hypophysisextrakt (Schäfer, rring, Franchini u. a.), sei es durch Implantation von Hypophysisstanz (Crowe, Cushing, Homans u. a.) wurde bei dem betreffen- Versuchstier Polyurie erzeugt. Borchardt fand außerdem, daß auf dem gleichen Weg auch Glykosurie herbeiführen läßt. Da r Polyurie und Glykosurie sehr häufig bei der Akromegalie vorımen, so liegt die Vermutung sehr nahe, daß beide Symptome dieser Krankheit durch eine gesteigerte Hypophysissekretion hergerufen werden.

Die bedeutendste Stütze hat die Theorie des Hyperpituitaris- aber erst in den letzten Jahren erhalten durch die Erfolge bei erierten Akromegaliefällen. Nach totaler oder partieller Exstirion des Hypophysenadenoms sah man die Krankheitszeichen der romegalie zurückgehen. Diese Tatsache ist ein direkter Beweis ür, daß 1. in der Hypophysis der pathogenetische Ausgangspunkt akromegalen Veränderungen zu suchen sei, sodann 2. daß es die Hypersekretion und nicht die Hyposeskretion der Hypophyse kann, die zur Akromegalie führe. — Exner z. B. berichtet über ei von Hochenegg operierte Fälle folgendes: 1. Fall: „Bereits Woche nach der Operation begannen die Rückbildungen der omegalischen Veränderungen. Seither bestehen keine Kopfnerzen mehr, keine Sehstörungen; die Menses sind regelmäßig; Schnurrbarthaare fielen aus. Zunge, Kiefer, Nase, Hände und e wurden kleiner, die Zähne rückten aneinander. Jetzt, ein nach der Operation, sind nur mehr Reste der Veränderungen den Akra nachweisbar, sonst vollkommenes Wohlbefinden.“ h in dem zweiten Falle trat teilweise Rückbildung der akroalen Symptome nach der Operation ein. Aehnliche Operationslge werden noch von anderer Seite berichtet. Durch diese Tatıen wird natürlich die Theorie des Hypopituitarismus ganz hing.

Außer diesen drei Hauptbeweisen ist es noch eine andere isch-experimentelle Beobachtung, die die Theorie des Hyperpituismus zu stützen geeignet ist: die Schwangerschaftshypophyse. heim und Stumme haben die schon früher gefundene Tatsache, in der Schwangerschaft die Hypophyse sich vergrößert, näher ersucht und kamen dabei zu ganz bestimmten anatomischen Beden. Sie stellten fest, daß die Vergrößerung der Hypophyse zu ıde kommt durch Neubildung von spezifischen granulierten wangerschaftszellen, einer Zellart, die außerhalb der Gravidizeit in der Hypophyse nicht gefunden wird. Diese spezifische neubildung und Zellvermehrung geht öfters soweit, daß Adenome stehen, die sich aber nach Beendigung der Schwangerschaft der zurückbilden gleichzeitig mit der Rückbildung der spezifien Schwangerschaftszellen. Tandler und Groß haben nun auf

akromegalie-ähnliche Verdickung von Nase, Lippen und Händen
Graviden aufmerksam gemacht und führten diese Wachstumsv
änderungen auf eine Hypersekretion der Hypophyse zurück, e
Funktionssteigerung, die anatomisch ihren Ausdruck in der hyp
trophischen Schwangerschaftshypophyse fände.

Die zweite Gruppe von Theorien über die Entstehung
Akromegalie sucht die primäre Ursache nicht in der Hypophysisv
änderung, sondern sieht diese nur als ein sekundäres Symptom
Die bekanntesten dieser Theorien sind: die endogene Theorie,
Keimdrüsentheorie, die Thyreoideatheorie, die nervöse Theorie.

Die endogene Theorie (Gauthier, Strümpell, Arnold, Cagnet
Löwenstein, Münzer u. a.) ist neben der Theorie des Hyperpituitar
mus diejenige, die die meiste Verbreitung hat. Nach ihr stellt
Akromegalie eine Allgemeinerkrankung dar, die entweder du
eine allgemeine Wachstumsstörung oder durch eine Stoffwechs
anomalie hervorgerufen werde; als primäre Ursache vermu
manche auch Toxine, auch angeborene Disposition. Der Hypophys
tumor findet sich nur als sekundäres Symptom dieser Allgeme
erkrankung. Ein Hauptargument ihrer Anhänger ist das Vorkomm
von typischen Hypophysisadenomen ohne Akromegalie. Löwenst
hat sogar nachgewiesen, daß Hypophysisadenome, wenn auch s
kleine bei Menschen jenseits des 40. Lebensjahres in fast 50%
Fälle normalerweise vorkommen. Ferner hatten Erdheim u
Stumme in der Hypophysis der Graviden vielfach Adenombildu
beobachtet. Also, schlossen die Anhänger der endogenen Theo
wenn die Adenombildung so schon häufig vorkommt, so ist
nicht weiter verwunderlich, wenn bei einer allgemeinen Wac
tumsstörung, wie es die Akromegalie nach ihrer Theorie sei, a
Hypophysisadenome gefunden würden. Ein zweites Hauptarg
ment ist das angebliche Vorkommen von Akromegaliefällen o
Hypophysistumoren.

Gegen den ersten Beweis ließ sich kein stichhaltiger Geg
beweis führen. Die Tatsache vom Vorkommen typischer Hypoph
sisadenome ohne Akromegalie ist feststehend. B. Fischer su
die Sache so zu erklären: „Es ist denkbar, daß es Adenome
spezifischer Sekretion und solche ohne spezifische Sekretion g
ohne daß sich diese Unterschiede histologisch nachweisen lass
Vielleicht können aber auch andere sekundäre Verhältnisse
Körper, abnormes Verhalten anderer Drüsen und ähnliches
Ausbruch der Akromegalie trotz bestehender Hypersekretion
Hypophysis vereiteln. Bei den innigen Beziehungen zwischen H
pophysis, Genitalien, Schilddrüse und Nebennieren wäre das s
wohl denkbar." Gegen die zweite Beweistatsache wird eingewa
daß dieses Vorkommen von Akromegalie ohne Hypophysistu
nicht einwandfrei festgestellt sei. B. Fischer hat alle in der
teratur als derartig bezeichneten Fälle genau durchgesehen
kommt zu dem Resultat, daß kein sicherer Fall von Akromeg
ohne Hyperphysistumor bekannt sei. Was als solcher beschrie

ır, erwies sich teils als eine Verwechslung mit Syringomyelie oder esenwuchs oder trophischer Knochenerkrankung, teils waren es ngelhaft untersuchte Fälle. Syringomyelie, Riesenwuchs und tro- ische Knochenerkrankung führen nämlich mitunter zu so ähn- ien Körperwanderungen, daß sie Akromagelie vortäuschen kön- n. Andrerseits kommen nach den Untersuchungen von Erdheim a. versprengte Hypophysiskeime im Keilbein und am Rachen- ch vor d. h. im Verlaufe des für die Entwicklungsgeschichte der pophysis so wichtigen canalis craniopharingeus. Diese ver- engten Hypophysiskeime bezw. -reste können sich zu Adenomen wickeln und mit Akromegalie verbunden sein bei sonst nor- ler Hypophysis. Erdheim hat einen derartigen Fall von Akro- galie beschrieben, wo die Hypophysis selbst normal, der typische pophysistumor aber im Keilbeinkörper versteckt lag. Es ist ner zu fordern, daß auch die Nachbargebiete: Keilbein und chendach, sorgfältig durchsucht sein müssen, bevor die Diagnose romegalie ohne Hypophysistumor gestellt werden darf.

Die Keimdrüsentheorie nimmt an, daß Störungen (Aplasie, generation) in diesen Organen das Primäre seien. Durch diese imdrüsenschädigung käme entweder direkt die Akromegalie zu- nde, oder indirekt, wie Stumme annimmt, indem dadurch erst enombildung der Hypophysis eintrete und infolge dieser Akro- galie. Als beweisend für die Keimdrüsentheorie wird beige- icht, daß Kastration zu einer Hypertrophierung der Hypophyse rt. Diese Hypophysisvergrößerung ist nicht bloß bei Tieren chera u. a.) sondern auch beim Menschen (Tandler u. Groß u. a.) chgewiesen. Ferner werden angeführt die engen Beziehungen ischen Keimdrüse und Knochenwachstum. Kastrierte Kinder chnen sich später durch bedeutende Körpergröße aus; Beine und me sind bei Eunuchen besonders lang. Dieses gesteigerte ochenwachstum findet man auch bei kastrierten Tieren (Fichera, ncet u. a.). Die beiden Tatsachen: Hypertrophie der Hypophysis d gesteigertes Knochenwachstum als Folgen einer Keimdrüsen- ädigung bezw. -ausschaltung werden als Hauptbeweise für die mdrüsentheorie angeführt. Als Haupteinwand gegen diese The- e gilt das Vorkommen von Akromegaliefällen ohne nachweis- e Keimdrüsenschädigung. Mag auch die Keimdrüsentheorie nicht tbar sein, jedenfalls ist es feststehend, daß sehr innige Beziehun- n zwischen Hypophysis und Keimdrüse bestehen und daß eine genseitige Beeinflussung vorhanden ist. Tandler spricht von er komplementären Wirkung beider Drüsen und faßt sie als en reversiblen Prozeß auf.

Zur Thyreoideatheorie gab Anlaß das häufige Vorkommen n Veränderungen der Thyreoidea bei Akromegalie; es wurde durch die Frage nahegelegt, ob nicht eine Erkrankung der Schild- se die Ursache für die Entstehung der Akromegalie sei. Es stehen in der Tat sehr nahe Beziehungen zwischen Thyreoidea d Hypophysis; es sei hier nur kurz erwähnt, daß Thyreodectomie

immer eine Hypertrophie der Hypophysis zur Folge hat (Rogowicz Fichera, Stida u. a.). Auch bei Erkrankung der Schilddrüse, s bei Kretinismus und Myxoedem entsteht vielfach eine Hypertrophi der Hypophyse (Auerbach). Bei einfacher Struma finden sich eben falls meist pathologisch-anatomische Veränderungen in der Hypo physe (Schönemann). Noch manche Tatsache und Beobachtung ließ sich hier anführen zum Beweise der engen gegenseitigen Beein flussung. Gegen die Annahme aber, in der Thyreoidea den Aus gangspunkt der Akromegalie zu sehen, wird vor allem eingewandt daß es genug Akromegaliefälle gebe ohne Thyreoideaveränderungen

Endlich die nervöse Theorie; sie wurde von Magendie, vo v. Recklinghausen (Holschewnikoff), v. Petrén vertreten. Sie grün det sich auf der Beobachtung, daß bei Erkrankung des Nerven systems, so besonders bei der Syringomyelie Veränderungen a den Knochen- und Weichteilen der Extremitäten vorkommen ähn lich denen der Akromegalie. Diese Tatsache in Verbindung mi noch anderen klinischen Erfahrungen führten zu der Vermutung daß auch die bei der Akromegalie zu Tage tretenden Vergrößerun gen der Extremitäten etc. bedingt seien durch eine Erkrankung de Centralnervensystems. Gegen diese Theorie spricht ebenfalls, da pathologische Veränderungen des Nervensystems speziell de Rückenmarkes durchaus nicht zu den konstanten Symptomen de Akromegalie gehören. Ferner gibt auch die nervöse Theorie kei nen befriedigenden Aufschluß über das Zustandekommen der Hy pophysistumoren bei Akromegalie.

Es folge nun die Krankengeschichte unseres Falles:

Anamnese:

C. H., Kaufmannsgattin, geb. 15. Okt. 1872 in Memminger berg (B.-A. Memmingen) in Schwaben; seit 29. Juli 1895 ver heiratet. Ehe kinderlos. Heredität: Großeltern starben in hohen Alter. Eltern: Vater 49 J. a. an einem Nierenleiden gestorben Mutter an der Lungenschwindsucht gestorben, Geschwister: dre Stiefgeschwister. Es wird angegeben, daß in der ganzen Verwandt schaft alle Personen mittelgroß seien; niemand habe abnorm groß Hände und Füße gehabt; niemand habe in der Familie einen Kropf Es war kein Kretin, kein Geisteskranker da; für Lues der Eltern kein Anhaltspunkt. Vater war kein potator.

Frühere Krankheiten: mit 7 Jahren Ausschlag im Gesicht mit 12 Jahren „offene Hände", mit 22 Jahren ½ Jahr lang Keuch husten. — Außerdem wird von der Patientin angegeben, daß si in ihrer Jugend viel an Ohnmachtsanfällen gelitten habe, bes. in de Kirche. — Sonst war die Pat. immer gesund und kräftig; sie mußt tüchtig arbeiten, gibt aber an, daß sie leicht ermüdbar war. Si hatte kein abnormes Schlafbedürfnis, keine Kopfschmerzen auf fallender Art; ihre Gemütsstimmung schildert sie als normal i

ganzen Zeit vor dem Ausbruch der Krankheit. Hände und Füße ren nicht größer als die anderer Personen ihres Geschlechts l Statur. An den Augen hatte sie nie etwas krankhaftes be- rkt, sah sehr gut. Ebenso war ihr Gehör gut.

Menses: Beginn mit 14 Jahren. Immer regelmäßig von drei- iger Dauer alle 4 Wochen, mittelstark, bis zum 25. Jahr ohne schwerden.

Mit ca. 22 Jahren hatte Pat. einen großen Schreckanfall chgemacht; sie schlief abends bei brennendem Kerzenlicht ein, bei ihre Kleider Feuer fingen; plötzlich aufwachend und ihre ge überblickend, befiel sie ein furchtbarer Schreck; sie bekam nächsten Tag ihre Periode, 2 Wochen vor Ablauf des eigent- en Termins.

Intelligenz: Pat. hat sehr gut in der Schule gelernt und im immer einen der ersten Plätze ein.

1895 am 29. Juli heiratete die Pat. im Alter von $22^{3}/_{4}$ Jahren.

1896 Ende und während des Jahres 1897 waren die Perioden ner mit sehr starken Krämpfen vor dem Eintritt der Menses bunden, oft so stark, daß sie zum Arzt schicken mußte. Sie ch oft zusammen unter den heftigsten Schmerzen. Es trat bei große Schwäche in den Armen und Beinen auf.

1897 auf 98 war Pat. ca. drei Monate lang gravid. Am fang des 4. Monats bekam sie ohne äußeren Anlaß (trauma etc.) tzlich Blutung aus dem Genitale. Wehenartige Krämpfe traten ; eine abgegangene Frucht wurde nicht beobachtet. Der Leib rde darnach wieder kleiner; die Brüste sonderten $^{1}/_{2}$ Jahr lang erst eine milchige, dann gelblich trübe Flüssigkeit in nur ganz rlichen Mengen ab. Die Periode kam darnach noch mehrmals er ganz unregelmäßig alle 2—3 Monate, nur sehr schwach und ner von sehr heftigen Schmerzen im Unterleib begleitet. Seit 99 überhaupt keine Periode mehr. Damit hörte auch der Ge- lechtstrieb ganz auf.

1898 Ende und 1899 werden vom Manne der Pat. als die itische Zeit" bezeichnet, in der bei seiner Frau die krankhaften eren Veränderungen begannen.

Pat. war 26 Jahre alt. Sie merkte in dieser Zeit, daß ihre nde größer wurden. Der Ehering wurde ihr so eng, daß sie ihn nt mehr vom Finger brachte; der Mann mußte ihn aufzwicken. wurde vergrößert, aber nach $^{1}/_{2}$ Jahr mußte er wieder vom ger gefeilt werden; sie trug ihn darnach überhaupt nicht mehr. r Durchmesser dieses abgefeilten Ringes beträgt von Innen- te zu Innenweite gemessen 22mm.) Pat. gibt an, daß ihr damals Finger ungemein oft pelzig wurden und dann wie abgestorben ren; es war dies aber nur im Bereich der vorderen 2 Finger-

glieder; diese Grenze wird als ziemlich scharf angegeben, un zwar begann es immer im kleinen Finger und ging dann auf di übrigen Finger über. Niemals war dieses Pelzigwerden in beide Händen zugleich, sondern bald rechts, bald links; die Hände ware dabei blaß und kühl. Zur Vertreibung dieses Pelzigwerdens taucht die Pat. die Hand in sehr heißes Wasser, worauf sie wieder warn und normal fühlend wurde. Im Verlaufe der folg. Jahre wurde die Erscheinungen geringer und seltener und seit ca. 1908 merk sie nichts mehr. In der damaligen Zeit traten auch einige Warze an der Hand auf, die vorher nicht da waren.

1898. Die Füße wurden zu gleicher Zeit wie die Händ größer; sie konnte nicht mehr in ihre Schuhe schlüpfen und braucht rasch hinter einander immer größere Schuhnummern. Im Ver laufe eines halben Jahres war diese Vergrößerung erschrecken deutlich geworden. In den Füßen und Beinen hatte Pat. ein ähn liches Pelzig- und Taubwerden wie in den Händen; besonders wa dies ausgesprochen früh beim Aufstehen, wo sie sich dann gleic wieder setzen mußte. Ohne sich zu stützen konnte sie dann ga nicht stehen noch gehen. Nach einer kleinen Weile verging e immer wieder, kehrte aber tagsüber öfters wieder. Dies dauert ca. 4 Jahre lang.

Die Nase vergrößerte sich zugleich mit den Händen un Füßen.

Unterkiefer: Während früher die oberen Zähne über di unteren gingen, merkte Pat. in dieser Zeit (1898/99), daß di Zähne erst nur mehr auf einander paßten, und daß schließlich di unteren Zähne vor die oberen rückten. Es fiel ihr dies besonder unangenehm beim Essen auf; aber nicht nur die Zähne waren vor gerückt, es war das ganze Kinn vorstehend geworden. Zudem be obachtete sie, daß die Lücken zwischen den einzelnen Zähne größer wurden. Wo sie vordem kaum die Spitze eines Zahn stochers hineinzwängen konnte, konnte sie jetzt mit einem etwa schmalen Zündholz bequem hindurch; nur die 2 vorderen Schneide zähne blieben beisammen.

Die Lippen wurden ebenfalls größer, besonders war es di Unterlippe, die die Pat. sehr entstellte. In den letzten Jahren sin nach der Angabe der Pat. die Lippen entschieden kleiner geworden besonders die Unterlippe hätte weit nicht mehr die häßliche Dick und Schwulstigkeit wie früher.

Daß sich die Zunge vergrößert hätte, will Pat. nicht beob achtet haben; jedoch gibt sie an, daß sie sich in dieser und de folgenden Zeit auffällig oft in die Zunge gebissen habe, immer i die Seitenteile der Zunge, nie in die Spitze.

1898/99. Die Ohren wurden ebenfalls größer in dieser Zeit

Schwitzen: Pat. gibt an, daß sie mit Beginn dieser äußere Veränderungen auch angefangen habe, stärker zu schwitzen, be sonders auch des Nachts. Es wurde dies schließlich so stark, da

rüh das ganze Bett mit den am Körper anliegenden Teilen total urchnäßt war und sie es jedesmal tagsüber trocknen mußte; der Schweiß war stark übelriechend. Dies dauerte ca. 4 Jahre lang nd ließ dann nach; jetzt, sagt Pat., schwitzt sie überhaupt nicht ehr.

Schlafbedürfnis war ganz außerordentlich gesteigert; sobald ie sich nur aufs Sofa legte, sofort schlief sie fest ein, oft schon eim bloßen Hinsitzen; sie wachte während der ganzen Nacht ie auf. Von Schlaflosigkeit wird von der Pat. nichts angegeben, as Gegenteil sei immer der Fall gewesen.

Apathie: Ende des Jahres 1898 und anfangs 99 traten bei er Pat. auch Gemütsveränderungen auf; sie trug die größte Gleichültigkeit ihrem Leiden gegenüber zur Schau, nichts erregte sie. Vie es und was kam, sie nahm es gleichgültig hin; eilige Arbeiten eß sie liegen: man schalt sie faul, doch berührte sie dieser Tadel enig. Sie konnte sich nur schwer zu irgend etwas aufraffen; sie onnte stundenlang auf einer Stelle sitzend, vor sich hinstieren.

Haut: Es werden von der Pat. keine abnormen Veränderunen erwähnt. Keine Verfärbung, keine Behaarung an ungewöhnchen Stellen.

„Fliegende Röten". Pat. gibt an, daß sie in dieser Zeit auffällig viel an „fliegenden Röten" gelitten habe. Ohne irgendwelche eeinflussung sei sie plötzlich ganz rot im Gesicht geworden; dies iederholte sich oft im Tage, oft in einer Stunde mehrmals.

Die Kraft ließ nach; Kochtöpfe, die sie früher mit Leichtigeit hob, vermochte sie nur mit Mühe herumzuheben. Auch in en Beinen machte sich große Schwäche bemerkbar.

Hunger und Durst waren nie abnorm gesteigert. Die Flüsgkeitsmenge, die sie täglich zu sich nimmt, beträgt ca. 1 Liter.

Kopfschmerzen bestanden in dieser Zeit (1898/99) gar keine.

Blutspucken: Ende des Jahres 1898 trat eine Erscheinung auf, e Pat. als „Blutspucken" bezeichnet. Im Anfang trat es nur ärlich auf; 1899 dagegen sehr häufig. Dieses Blutspucken schilert Pat. folgendermaßen: Es stieg ihr plötzlich ein heißes Gehl im Hals empor verbunden mit einem widerlichen Geruch; darach leichtes Husten oder auch nur Räuspern und sie hatte den und voll blutig schleimigen Auswurf. Das Blut war hellrot, das utum einige Zeit danach noch mit blutigen Fäden durchsetzt. n Laufe der Jahre wurden diese Anfälle immer seltener.

Atemnot: In der „kritischen Zeit" (1898/99) traten auch nfälle von starker Atemnot auf besonders um Mitternacht; oft —3 solcher Anfälle am Abend und in der Nacht. Diese Anfälle strecken sich über 1 Jahr lang und traten darnach nicht wieer auf.

Sprache: Die Sprache hat sich in dieser Zeit sehr verlangmt. Auf diese Erscheinung wurde Pat. besonders durch ihre mgebung aufmerksam gemacht; im Laufe der folgenden Jahre hat ch dies dann stark gebessert.

Von Ende 1898 bis Ende 1899 rechnet Pat. den ersten Abschnitt ihrer Krankheit; mit dem August 1900, kam eine Verschlimmerung der Krankheit.

1900 August. Zweitägiger furchtbarer Kopfschmerz.

Ganz plötzlich traten bei der Pat. im August 1900 eines Tages furchtbare Kopfschmerzen auf. Die Pat. sagt, daß sie die Heftigkeit dieser Schmerzen gar nicht schildern könnte, sie habe sich am Boden gewälzt vor Schmerzen. Die Schmerzen setzten ohne irgend welche Vorboten mit einem Male in voller Stärke ein; ein paar Mal trat Erbrechen auf. Beim stehen wankte sie und hatte starkes Schwindelgefühl. 2 Tage und 2 Nächte währte dieser Zustand. Wie der Anfang so war auch das Aufhören ein ganz plötzliches. Darnach sah die Pat. ganz verfallen aus und war lange Zeit sehr schwach und kam die folgenden 2 Monate lang nicht aus dem Haus. In dieser Zeit nach dem Anfall merkte Pat., daß es mit dem Sehen nicht mehr ganz in Ordnung sei, achtete aber zunächst nicht weiter darauf. Diese Sehstörung kam der Pat. erst klar zum Bewußtsein bei einem Spaziergange, wie wir sehen werden.

1900 Ende Oktober. Hervortreten der Augenstörungen.

Ende Oktober 1900 bekam Pat. von ihrer Schwester Besuch. Sie unternahmen einen Spaziergang; es war dies das erste Mal, daß sie seit dem zweitägigen Kopfschmerzanfall das Haus verließ. Auf dem Wege stolperte Pat. nun sehr oft über kleine Hindernisse und fiel schließlich auch einmal hin. Auf Befragen erklärte sie, daß sie die kleinen Hindernisse gar nicht gesehen habe. Bei näherem Zusehen fand sie, daß sie links nur mehr wenig sah. Von den Gegenständen, die vor ihr lagen, sah sie bei geschlossenem rechten Auge nur mehr diejenigen, die einwärts der Hand zu direkt vor ihr lagen. Wenn sie die Hand vor dem Auge in einiger Entfernung hin und her bewegte, so sah sie die Hand erst, wenn sie gegen die Mitte zu kam. — Noch Ende Oktober 1900 fährt Pat. zu einem Augenarzt nach Ulm; er sagte ihr, daß das linke Auge fast $^3/_4$ blind sei; helfen könne man nicht, aber sie möge noch öfter zu ihm kommen, da ihn der Verlauf der Krankheit interessiere. Pat. fuhr aber nicht mehr hin. — Zu dieser Zeit merkte Pat. auch, daß das rechte Auge ebenfalls nicht mehr ganz so gut sei wie früher. Sie konnte die gewöhnliche Kleindruckschrift ihres Gebetbuches nicht mehr lesen und kaufte sich ein Gebetbuch mit ganz großen Lettern. Auch sah sie zu jener Zeit einige Mal doppelt; es fiel ihr dies besonders beim Ansehen von Personen auf. Dieses Doppeltsehen dauerte aber nur kurze Zeit und trat dann nie wieder auf.

Im November 1900 begab sie sich in eine Augenklinik nach Augsburg. Sie war 14 Tage dort und wurde mit Quecksilbersalbe eingerieben; es trat aber keine Besserung auf.

1901. Ca. $^1/_2$ Jahr nach ihrem Aufenthalt in Augsburg, im Frühjahr war es der Pat., als ob das rechte Auge schlechter würde

und das linke, mit dem sie zuletzt fast gar nichts mehr gesehen hatte, scheinbar besser. In der Tat besserte sich das linke Auge bis zu dem jetzigen Zustand; dagegen wurde das rechte Auge immer schlechter und zwar wurde es von außen herein, von der Schläfenseite her immer dunkler. Pat. erzählt, daß sie die Vorstellung gehabt habe, als sei nach und nach im Laufe der folgenden Jahre ein Vorhang langsam von der Schläfenseite her immer weiter und weiter gegen die Nase zu vorgezogen worden bis sie schließlich gar nichts mehr sah.

Der Zustand des linken Auges ist nach Angabe der Pat. jetzt seit Jahren völlig unverändert; sie hat keine Besserung und keine Verschlechterung mehr wahrgenommen seit jener Zeit. Im Anfange der Zeit, da das rechte Auge ganz erblindet war und sie nur mehr wie jetzt mit dem defekten linken Auge sah, passierte ihr in ihrem Kaufladen einige Mal folgendes: Ein Kunde zahlte; er legte zufällig seine Geldstücke etwas weit auseinander in querer Reihe nach vor die Pat. auf den Ladentisch. Diese sah nur einen Teil der Münzen und zwar nur die nach innen (ihrer Nase zu) gelegenen; sie machte den Käufer aufmerksam, daß er zu wenig gezahlt habe: es war ihr dann immer sehr peinlich, wenn der Kunde ihr die Vollzähligkeit der Geldmünzen bewies. Aehnliches passierte ihr noch mehr.

Von einem Hervortreten der Augäpfel will Pat. nie etwas bemerkt haben; auch seien die Augenbrauen nie stärker geworden. Ferner hat sie nie Schmerzen im Auge noch in den Augenhöhlen gehabt, nur hie und da „Reißen" in der Stirn und Schläfengegend über dem Auge.

Schielen: Nachdem das rechte Auge vor 4 Jahren (1906) ganz erblindet war bemerkte Pat. bezw. ihr Mann, daß das rechte Auge zu schielen anfing nach oben außen, was vorher nie der Fall war. Seit 3 Jahren ist dieses so deutlich ausgeprägt wie es jetzt ist.

Haare: In der gleichen Zeit als die Augenstörungen auftraten, bemerkte Pat., daß ihre Haare stärker wurden; sie verloren ihren Glanz und wurden trockener und spröder. An Stellen aber, wo früher keine Haare waren, traten auch jetzt keine neuen auf, also keine Barthaare etc.

In dieser Zeit (1900/1901) wurde die Stimme der Pat. rauher und stärker, was ihrer Umgebung sehr auffiel; im Verlaufe der folgenden Jahre wurde es damit wieder besser.

1902 traten stechende Schmerzen im Ohr rechts auf, sowie Ohrensausen und ihr Gehör war einige Zeit sehr schlecht angeblich. Es besserte sich dann wieder, kehrte aber nach längerem Ausbleiben wieder; die Beschwerden waren immer nur rechts nie links. Seit den letzten Jahren fühlt sich Pat. ganz beschwerdefrei.

Geruchsstörung: Seit 1902, sagt der Mann, sei es mit dem Geruch seiner Frau nicht ganz mehr in Ordnung. Oft sei er ins Zimmer gekommen und hätte den Geruch von angebranntem Holz

oder eines angebrannten Bratens wahrgenommen. Seine Frau merkte gar nichts davon; starke Gerüche jedoch, wie sie z. B. entstehen beim Anbrennen kochender Milch erkennt sie. In dieser Zeit trat auch die Verstopfung des rechten Nasenloches auf, die sie auch jetzt noch hat; hier kann sie nur schwer Luft durchholen.

Geschmacksstörungen auffallender Art hat der Mann nie bei seiner Frau beobachtet.

1902 traten bei der Pat. unterhalb des linken Ohrläppchens stärkere Drüsenschwellungen auf von Wallnußgröße und darüber. Mäßig schmerzhaft, bildeten sie sich nach einiger Zeit wieder zurück.

1903 Nasenbluten, das die Pat. früher gar nicht kannte, begann seit dem Jahre 1903 auffällig oft und stark aufzutreten; sie blutete oft an einem Tage ein paar Mal, manchmal eine Stunde lang und darüber; durch solch größere Blutungen wurde sie zuweilen stark mitgenommen. In den letzten Jahren wurde es immer seltener und verlor sich schließlich ganz.

1904 Satthals: Nach Aussage der Pat. und ihres Mannes soll sie früher nie einen dicken Hals gehabt haben. Erst 1904 nahm der Halsumfang vorne zu; es war eine weiche Verdickung da: „ein kleiner Kropf"; der Arzt verordnete Jodpinselung, worauf er zurückging. — In den letzten Wochen sei der Hals wieder etwas dicker geworden angeblich in Folge des vielen Hustens.

1904—06 Gewichtszunahme: in diesen Jahren, sagt die Pat., sei sie auffallend stark geworden, sei ganz „aufgetrieben" gewesen; alle Röcke und Blusen wurden zu eng. Während sie früher und jetzt ein Gewicht von ca. 120 Pfund hatte, sei damals ihr Gewicht auf 150 Pfund gestiegen. Die Hände waren damals viel größer als jetzt; die Finger waren so dick, daß sie dieselben kaum beugen konnte. Im Vergleich mit damals seien ihre Hände jetzt ganz eingefallen, besonders sei der rechte Daumen- und Kleinfingerballen zurückgegangen.

1907 entfernte ihr der Arzt eine kleine Geschwulst, die wie eine Himbeere aussah und vom Gaumen an der Seite des Zäpfchens herabhing.

1909/10 hatte Pat. weißen Ausfluß aus dem Genitale. Frühjahr 1909 begann er. Er war anfangs etwas grünlich, übelriechend, niemals blutig; keine Schmerzen im Leib; auf Spülungen hin verschwunden.

Bronchialkatarrh: Seit den letzten 5 Jahren leidet die Pat. an Husten, sobald die kältere Jahreszeit eintritt; sie hat dabei mäßig viel Auswurf.

Bezüglich ihrer Körpergröße bemerkt Pat., daß sie nie größer gewesen sei als jetzt.

Eine Veränderung der Formen der Genitalien will Pat. beim ftreten der übrigen Körperveränderungen nicht wahrgenommen ben. Erst in den letzten Jahren merkt sie, daß die Schamlippen iner und die Scheide enger geworden sei.

Potatorium: $^1/_2$—$^3/_4$ Liter Bier täglich.

Sexuelle Infektion negiert.

Stuhl: erfolgt regelmäßig alle Tage.

Wasserlassen: erfolgt immer ohne Beschwerden täglich 2 bis 3 Mal. In den letzten 2 Jahren ging ihr 3 Mal des Nachts Urin ins Bett ab, was sie sonst nie beobachtet hatte. Sie hatte tags vorher nicht viel mehr getrunken als sonst.

Appetit: Pat. erklärt, daß nur wenig genüge ihren Hunger zu stillen; das Wenige aber ißt sie immer mit Appetit.

Durst: nicht gesteigert.

Schlaf: gut.

Befund.

gemeines:

Pat. ist 1,57 m groß.

Die Muskulatur ist nur mäßig entwickelt, das Fettpolster ist ausgebildet, doch nicht abnorm vermehrt.

Die Haut ist blaß (Zimmerfarbe), keine Cyanose, kein Ikterus, n Oedem, kein Ekzem, keine besonderen Narben; keine pathol. gmentation, keine gesteigerte Schweißsekretion. Die Behaarung gt in ihrer Ausbreitung nichts Abnormes; das Kopfhaar ist sehr chlich, grau meliert, das einzelne Haar stark und glanzlos. Scham- l Achselhaare nicht vermehrt.

In ihrem psychischen Verhalten bietet Pat. nichts auffallend normes. Die Intelligenz der Pat. ist durchaus intakt. Sie besitzt klares Urteil, gute Auffassungsgabe und ein reges Interesse. s Gedächtnis der Pat. muß als ein sehr gutes bezeichnet werden. mütlich repräsentiert Pat. mehr den Typus der Ruhigen etwas werfälligen und Phlegmatischen.

Die Sprache der Pat. ist etwas langsam, zeigt aber sonst keine rungen.

Die Körpertemperatur zeigt normales afebriles Verhalten.

pf:

Die Schädelform ist länglich schmal und hat folgende Maße: 9 mento-occipital. Durchmesser, 25,6 mento-bregmat. Durch- sser, 15,0 biparietaler Durchmesser, 14,5 Distanz der proc. om., 11,5 Distanz der angul. mandibul., ca. 4,5 Höhe des Unter- fers vorne vom unteren Rand bis proc. alv., 54,5 Kopfumfang

gemessen über glabella und occiput. Ins Auge fallend ist sofort die große Nase und der stark entwickelte etwas vorstehende Unterkiefer, durch den das ganze Gesicht bedeutend verlängert erscheint. Eine nicht allzustarke Prominenz der proc. zygomat. ist vorhanden. Der Gesichtsausdruck ändert sich selten, ist zumeist ernst, ruhig. Beide Gesichtshälften werden gleichmäßig bewegt, keine Facialis parese.

Augen:

Die äußere Untersuchung ergibt: Kein Exophthalmus. Augenbrauen nicht stark, keine Abnormität in der Augenumgebung.

Stellung: Das rechte Auge steht mit seiner Achse nach oben außen; es ist perimetr. gemessen strab. div. von 20° vorhanden. — Kein Nystagmus.

Tränensack: frei.

Lider: Blepharo chalasis; tarsus etwas verdickt.

Conjunctiva: o. B.

Cornea: intakt; vordere Kammer von gehöriger Tiefe.

Iris: scharf gezeichnet; Pupille: gleich, mittelweit, rund.
Pupillenreaktion: R: lichtstarr
L: reagiert auf Licht und Convergenz.

Tension: L = R nicht erhöht. — Der Augenspiegelbefund ergibt: Linse und Glaskörper o. B.
Papille: R. blaß weiß, scharfbegrenzt, Gefäß sehr eng, sonst o. B.
L. Pap. nicht so stark blaß wie R.
Macula } keine Veränderungen sichtbar.
Peripherie }

Die Prüfung der Sehschärfe ergibt:

Visus centr: R. Finger und Handbewegung nicht erkannt; es wird nur mehr zwischen Hell und Dunkel schwach unterschieden.

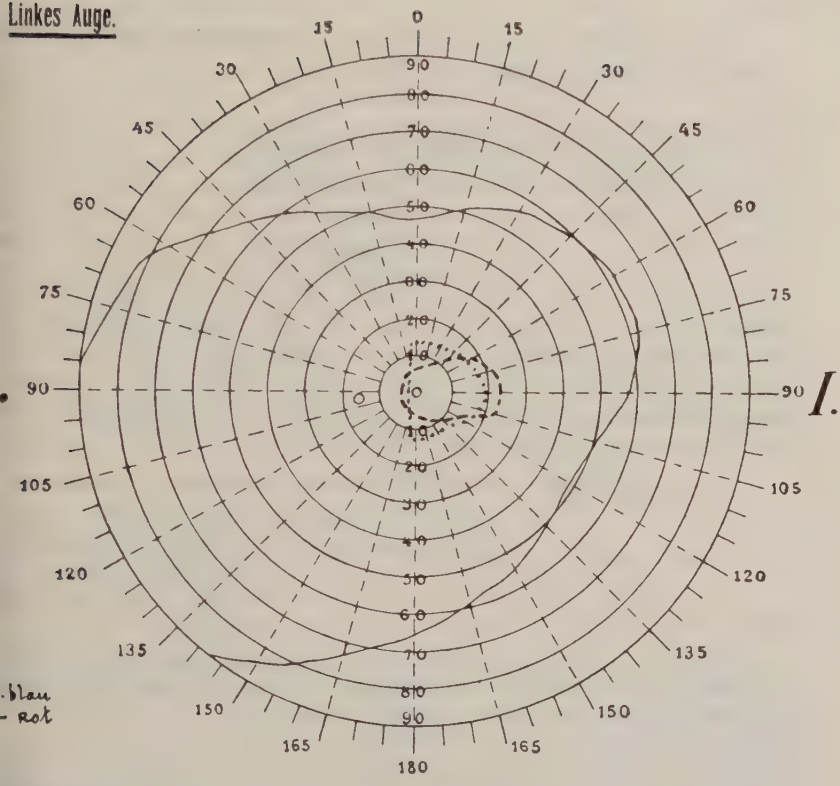
Visus centr: L. 6/8,57 p.
Refraktion: L. Gläser abgelehnt.

Accomodation: L. Nieden, in 19—30 cm gelesen.

Die Gesichtsfeldprüfung am Perimeter ergibt für Rot und Blau einen völligen Ausfall auf der Außenseite und hochgradige concentrische Einengung des Gesichtsfeldes auf der Innenseite.

Diagnose: Rechte Atrophia nervi. opt. — Parese der R. internus (strab. diverg.) — Links temporale Hemianopsie.

Linkes Auge.



I.

blau
rot

ren:

Ohrlänge R 7,7 L 7,4.

Im äußeren Gehörgang keine Exostosen; keine Narben im ommelfell. Warzenfortsatz und porus acusticus ext. nicht druck-pfindlich.

Das Ticken einer Taschenuhr wird L in 23, R in 20 cm Ent-rnung wahrgenommen (vom Untersucher in 75 cm Entfernung). ochenleitung gut.

se:

In allen Dimensionen vergrößert; auf der Nasenspitze eine arze. Rechts ist das Nasenloch nur schwer luftdurchgängig, links r gut; die Muscheln sind rechts hypertrophisch und verengen e Passage; die Gefäße sind erweitert.

Die Vibrissae sind mittelstark; keine Sekretvermehrung. Die ruchsprüfung ergibt, daß gröbere Gerüche prompt unterschieden erden, bei feineren Geruchsunterschieden erfolgen dagegen die tworten sehr unsicher.

Lippen:

Die Lippen sind etwas blaß nicht cyanotisch; die Unterlippe ist dick, wulstig, vergrößert.

Gebiß:

Das Gebiß zeigt folgende Verhältnisse:

I. Unteres Gebiß: 4 incisivi intakt
2 canini „
4 praemol. „
Molares fehlen.

Während die 2 mittleren incisivi sich hart berühren, stehen die seitwärts davon folgenden Zähne durchschnittlich ca. $2^1/_2$—$3^1/_2$ mm weit von einander ab; die unteren Zähne stehen über die oberen Zähne bei geschlossenem Gebiß vor. Die 2 mittleren Schneidezähne sind locker (laut Angabe seit 4 Jahren).

II. Oberes Gebiß: 4 incisivi, wovon die linken 2 defekt sind
2 canini, wovon der linke defekt
3 praemodares, wov. 2 links; beide intakt.
1 rechts; intakt. Der rechte vord. praemol fehlt.
4 molares: 2 rechts, 2 links; alle intakt.

Zwischen den oberen Zähnen sind keine Zwischenräume wie unten. Das Zahnfleisch und die Mundschleimhaut o. B.

Zunge:

Sie ist breit, erscheint aber in ihrem Volumen nicht vergrößert; sie wird gerade und ruhig vorgestreckt, ist feucht, blaßrot, zeigt keine Besonderheiten in der Oberflächengestaltung.

Die Tonsillen sind hypertrophisch, nicht entzündet; die Uvula ist lang und breit, der weiche Gaumen intakt; die Rachenschleimhaut ist gerötet und zeigt etwas schleimigen Belag.

Hals:

Die Halswirbelsäule ist gerade, zeigt keine Deformität.

Unterer Halsumfang über der struma gemessen = 39 cm.

Die thyreoidea ist zu beiden Seiten gleichmäßig diffus weich vergrößert in mäßigem Grade; keine knolligen Einlagerungen palpabel.

Unterhalb des linken Ohrläppchens ist eine ca. bohnengroße harte Drüse zu palpieren, verschieblich, nicht schmerzhaft; sonst keine vergrößerten Drüsen am Halse palpabel.

Die Haut des Halses ist blaß, zeigt keine Pigmentation, keine Narben.

Pat. hustet ziemlich viel, sehr wenig Auswurf von schleimig eitriger Beschaffenheit.

Eine Kehlkopfuntersuchung konnte nicht vorgenommen wer-
en wegen sofort einsetzender lebhafter Hustenanfälle.

rust:

Der Thorax ist leicht faßförmig und entschieden starr; die
rustwirbelsäule weist keine Deformität auf. Bei der Atmung
eigt der Thorax nur geringe Mitbewegung, der Atmungstypus ist
orwiegend abdominell; keine Atemnot. Die Perkussion ergab rechts
inten oben leichte Dämpfung, sonst überall voller lauter Schall;
ie Verschieblichkeit der Lungengrenzen ist gering. — Die Auskul-
ition ergibt überall Vesiculararmen; an einigen Stellen hinten
nten unrein.

erz:

Herzdämpfung nach links etwas verbreitert. Herzstoß im 5.
K. R. schwach fühlbar. Töne überall rein. Aktion regelmäßig.

Puls 72 regelmäßig, gut gefüllt und gespannt.

auch:

Weich, nicht aufgetrieben; kein Tumor palpabel, keine Druck-
mpfindlichkeit. Die Linea alba nicht pigmentiert.

Leber- und Milzdämpfung nicht als vergrößert nachweisbar.

An den Genitalorganen ist nichts Besonderes zu konstatieren.
xtremitäten:

Das sofort ins Auge Fallende an den oberen Extremitäten
nd die abnorm großen Hände; sie erhalten besonders durch die
reiten voluminösen Finger ein tatzenförmiges Aussehen und machen
nen sehr plumpen Eindruck; das feinere Relief einer normalen
and ist hier durch starke Weichteilvermehrung verschwunden.
ie Haut der Hände ist wie gepolstert und läßt sich in dicken Falten
oheben; die Hautfarbe ist leicht blaß. Von Warzen ist nichts mehr
u sehen (Pat. ließ sie wegmachen); keine Behaarung noch Pig-
entation. Erfaßt man die ganze Hand in die eigene und drückt
e, so hat man das Gefühl einer weichen voluminösen Masse,
rgends resistenter Knochen durchfühlbar. Die Nägel sind spröde,
eutlich geriefelt und abgeplattet so zwar, daß sie in den vorderen
eilen aus dem Nagelfalz herausgetreten sind. Eine äußerlich be-
nders hervortretende Verdickung der Interphalangealgelenke ist
cht zu konstatieren. Die Bewegungen in den Gelenken der Finger,
ände und Arme sind frei. Keine tremor. Keine Ataxie. Schreiben
eschieht etwas langsam, jedoch vorzüglich kalligraphisch.

Von der Beschaffenheit der Füße ist Aehnliches wie bei den
änden zu sagen; die Vergrößerung ist sofort in die Augen fal-
nd. Von Hyperhidrosis ist nichts zu merken. — Nachfolgend
nige Maßangaben:

I. Obere Extremität:

a. Breite der Grundphalangen an der R. Hand (in der Mitte der Phalangen gemessen mit einem Caliber)
Daumen 3,1 cm; Zeigefinger 2,9; Mittelfinger 2,8; Goldfinger 2,5; Kleinfinger 2,2.

b. Fingerlänge:
I 7,3; II 11,2; III 12,5; IV 11,2; V 9,0.

c. Breite des Vorderarms von proc. styl. zu proc. styl = 6,7 cm; Umfang an dieser Stelle 19½ cm.

II. Untere Extremität:

Kleinster Wadenumfang oberhalb des Malleol. — 23,5 cm
Größter Wadenumfang 36;
Knöchelumfang 27,5;
Knieumfang 39,0;
Patellabreite ca. 6,0;
Fußlänge von Ferse bis zur großen Zehe 26,5;
Fußbreite etwas rückwärts von den Zehenwurzeln gemessen 12,5;
Fersenbreite 8,0.

Empfindungsvermögen:

Ist ganz intakt; feinste Berührungen werden prompt empfunden und lokalisiert; ebenso Wärme- und Kälteempfindung intakt. Romberg negativ.

Reflexe:

Patellarreflexe beiderseits lebhaft.
Achillessehnenreflex schwer auslösbar.
Babinski negativ.

Harn:

Tagesmenge nicht vermehrt; der Harn hat gelbes klares Aussehen; die Reaktion ist sauer; das spez. Gew. 1020. Eiweiß und Zucker nicht vorhanden; das spärliche Sediment weist keinen pathol. Befund auf.

Zur Beurteilung des vorliegenden Falles nun übergehend, finden wir, daß ein ätiologisch bedeutsames Moment in der Anamnese sich nicht feststellen läßt. Für hereditäre Belastung spricht nichts. In der Litteratur findet man einigemale Schreck als ätiologisches Moment angegeben; der Schreckanfall, den die Patientin mit 22 Jahren erlitt, kann aber hier nicht in Betracht kommen, da er zeitlich mit dem nachweisbaren Beginn der Krankheit zu weit auseinander liegt. Ebensowenig kann eine Infektionskrankheit noch ein Trauma mit dem Anfange der Krankheit in Verbindung gebracht

erden. Erwähnt sei hiebei, daß Levi bei einigen Akromegalie-
hädeln das Erhaltensein der von Sternberg entdeckten Canalis
aniopharyngeus fand, der normaler Weise beim Erwachsenen
ets obliteriert ist; Levi glaubt, daß dies vielleicht, wenn seine Be-
bachtung von anderer Seite bestätigt würde, ein Beweis dafür sein
önne, daß der Akromegalie eine angeborene abnorme Disposition
er Hypophyse zu Grunde liege. Da der Nachweis dieses canalis
aniopharyngeus intra vitam nicht möglich, auch nicht röntgenolo-
isch, so bleibt die Frage offen, ob in unserem Falle ein solcher
orhanden ist.

Als wichtige Ereignisse stehen am Beginn der Krankheit die
ysmenorrhoeen, die 1 Jahr lang dauerten, sowie die kurze Gravi-
tät mit dem sie beschließenden Abort, der darauf folgenden zeit-
eisen Amenorrhoe und schließlichen Menopause und endgültigen
erlust der Libido: zeitlich alles in engstem Zusammenhang. Daß
ieser ganze Symptomenkomplex das erste greifbare Zutagetreten
es sich bald darauf als Akromegalie manifestierenden Krankheits-
ildes bedeutet, ist ohne allen Zweifel; denn sieht man in der Lit-
eratur nach, so findet man fast regelmäßig die Akromegalie bei
rauen mit Aussetzen der Menses beginnend. Die Amenorrhoe ist
ierbei zweifellos bedingt durch Nichteintritt der Ovulation. Bei
en bekannten innigen Beziehungen, die zwischen den Drüsen mit
nnerer Sekretion bestehen und nach dem, was in der Einleitung
ber die Beziehungen der Hypophysis zum Ovarium bemerkt wurde,
t diese Erscheinung nicht unerklärlich. Durch die experimentelle
nd klinische Forschung wissen wir aber, daß Funktionsveränder-
ngen in der Hypophysis ein Gleiches bei der Keimdrüse zur Folge
aben und umgekehrt. Vom Standpunkte der Theorie des Hyperpi-
uitarismus müßte man also in vorliegendem Falle schließen, daß
ei Auftreten der Dysmenorrhoe, des Abortes, der Amenorrhoe
ereits pathologische Veränderungen der Hypophyse vorlagen; die
ypertrophie bezw. Adenombildung der Hypophyse war aber noch
cht so weit vorgeschritten, daß sie Gehirndruckerscheinungen her-
orrief. Klinisch wird es freilich erst 2 Jahre später zur Gewißheit,
aß eine Hypophysenveränderung vorliegt.

In den ersten zwei offenkundigen Krankheitsjahren tritt uns
so kein Symptom entgegen, das auf das Bestehen eines Hirn-
mors schließen ließe. Die Vergrößerung der Hände etc. erfolgte
hne Kopfschmerzen; erst der zweitägige Kopfschmerzanfall in
erbindung mit Erbrechen und Schwindel bedeutet ein plötzliches
pplectiformes Einsetzen von Hirndrucksymptomen. Die darnach
ch einstellenden Augenstörungen bestätigen das Vorhandensein
nes Hypophysentumors, eine Diagnose, deren Richtigkeit auch
as Röntgenbild der sella turcica über allen Zweifel erhebt; man
eht auf der Röntgenplatte die sella turcica sehr erheblich durch
nen Tumor ausgehöhlt und vergrößert.

Die genaue Schilderung, die die Patientin von ihren Sehstörungen und dem Verlaufe derselben machte, ermöglicht es heute noch die ophthalmologische Diagnose von damals zu stellen. Daß es sich zuerst Ende Oktober 1900 um temporale hemianopsie des linken Auges gehandelt hat, ergibt sich aus den genauen Angaben der Patientin, wonach sie nur mehr Gegenstände sah, die im Gesichtsfeld nasalwärts lagen. Etwas später (ca. ½ Jahr) bildete sich auch im rechten Auge eine temporale Hemianopsie aus, was bei der Patientin die Vorstellung erweckte als würde von der temporalen Seite her ihr im Auge nach und nach ein Vorhang vorgezogen. Vor dem Ergriffensein der rechten nasalen Gesichtsfeldhälfte hätte man also damals bei einer Gesichtsfeldaufnahme das Bild der bitemporalen Hemianopsie vor sich gehabt. Rechts blieb es jedoch nicht bei der temporalen Hemianopsie, es trat vielmehr langsam auch Erblindung in der nasalen Gesichtsfeldhälfte auf, sodaß zuletzt totale Blindheit des rechten Auges resultierte.

Die genaue Anamnese und die danach gestellte ophthalmologische Diagnose ermöglichen auch die weitere Diagnose: Hypophysistumor; und zwar muß dieser tumor der Hypophyse, im hinteren Chiasmadreieck gelegen, zuerst nach der rechten Seite hin gewachsen sein und damit den gekreuzten Fascikel des rechten tractus opticus durch Druck zur Atrophie gebracht haben (wodurch die temporale Hemianopsie links erzeugt wurde). Dann trat Vergrößerung des Tumors nach links auf und dies erzeugte Druckatrophie des gekreuzten Bündels des linken tractus opticus (und damit die temporale Hemianopsie rechts). Nach Links erfolgte dann kein weiteres Wachstum des Tumors mehr, wohl aber wiederum nach Rechts und dadurch wurde auch noch das ungekreuzte Bündel des rechten Tractus zur Degeneration gebracht (und damit die Erblindung auch in der nasalen Gesichtsfeldhälfte des rechten Auges). — Wir haben also vor uns ein ungleichmäßiges Wachstum des Tumors von der Mittellinie aus zuerst nach Rechts, dann nach Links und endlich wiederum nach Rechts. Der Hypophysistumor reicht daher mit der kleineren Hälfte nach Links, mit der größeren nach Rechts. Die Atrophie erstreckt sich Rechts auf den ganzen tractus opticus, Links nur auf das gekreuzte Bündel.

In der Anamnese wird Blutspucken erwähnt; ob dies mit der Akromegalie näher zusammenhängt ist nicht ganz sicher. Da es erst mit dem Einsetzen dieser Krankheit auftritt, wird die Vermutung, daß es so sei, nahegelegt. Sternberg schreibt Seite 51/52 seiner Monographie über die Akromegalie: „Der Brustkorb ist durch die anatomischen Veränderungen (bei der Akromegalie) starrer, er hebt sich bei tiefer Inspiration als Ganzes .... Bei der Starrheit der Thorax ist es begreiflich, daß Bronchialkatarrhe häufig sind; außerdem zeigt der Auswurf nicht selten durch blutige oder rostrote Färbung das Bestehen einer Stauung an.“ Freilich kann es sich auch in unserem Falle um eine tuberkulose Lungenblutung gehandelt

haben. Entscheiden läßt sich die Sache nicht mehr sicher. Nach der eben angeführten Ansicht Sternbergs würde vielleicht auch der im Schlusse der Anamnese erwähnte Bronchialkatarrh als indirekt durch die Anamnese bedingt zu erklären sein.

Sowohl im Status als in der Anamnese ist von einer Struma der Pat. die Rede; allerdings soll sie immer nur von kurzem Bestande gewesen sein nach der Angabe der Anamnese. Strumen bei der Akromegalie sind eine sehr häufige Erscheinung. Bei Besprechung der Thyroideatheorie für die Entstehung der Akromegalie wurde bereits auf die sehr innigen Beziehungen zwischen Schilddrüse und Zirbeldrüse hingewiesen. Wir haben es eben bei der Thyreoidea mit einer Drüse mit innerer Sekretion zu tun, und Keim-, Schild- und Zirbeldrüse, diese Trias begegnet uns immer wieder als patho'ogisch verändert bei der Akromegalie. Auch der vorliegende Fall gehört hieher.

Die Patientin schielt. Aus der Angabe, daß das Schielen erst nach der Erblindung des rechten Auges auftrat, ist zu schliessen, daß dieses Schielen des blinden Auges nicht in direktem Zusammenhang mit dem Hypophysentumor zu bringen ist. Vielmehr beruht dieses Schielen auf der bekannten Tatsache, daß beim Erwachsenen bei Erblindung des einen Auges dieses hernach Strabismus divergens zeigt; strabismus ex anopsia. Man könnte ja auch denken, daß durch weiteres Wachstum des Hypophysentumors der nervus oculomotorius mit betroffen würde und dadurch der Strabismus zu Stande gekommen wäre. Unbestreitbar trifft dies so für andere in der Litteratur beschriebene Akromegaliefälle zu. Bei unserer Pat. ist jedoch die obenangegebene Strabismusätiologie wohl die Zutreffende.

Die Erscheinungen von Seite der Nase, die uns bei der Pat. entgegentraten, sind sicher durch die Akromegalie bedingt, sei es nun direkt oder indirekt. Geruchsstörungen sind wiederholt in Akromegaliefällen beschrieben worden. Das häufige Nasenbluten scheint durch Stauung und Alteration der Gefäße, wie es bei der Akromegalie beobachtet wird, bedingt zu sein.

Bekanntlich unterscheidet Pierre Marie 2 Typen der akromegalischen Hand; der eine häufigere Typus ist die verbreiterte vergrößerte Hand: type en large; der andere seltenere Typus ist die mehr in die Länge vergrößerte Hand, type en long. Darnach würden die Hände der Patientin einen type en large repräsentieren.

Ueberblicken wir den ganzen Symptomenkomplex, den die Pat. bietet, so kommen wir zu dem Schlusse, daß hier das klassische Bild einer voll ausgebildeten Akromegalie mit Hypophysen-

tumor vorliegt, und zwar ist der Fall ein Beleg für die von B. Fischer vertretene Ansicht, daß zu jeder Akromegalie ein Hypophysentumor gehöre. Der Anamnese nach muß man für die letzten Jahre ein Zurückgehen mancher Symptome annehmen; die Hände und Lippen sollen nach Angabe der Pat. kleiner geworden sein; das Schwitzen und die langsame Sprache seien geschwunden.

Zum Schlusse möchte ich Herrn Prof. H. Rieder, der die Güte hatte, von der Pat. verschiedene Röntgenaufnahmen zu machen, sowie Herrn Geh.-Rat v. Bauer für die Uebernahme des Referates meinen geziemenden Dank aussprechen.

Benützte Literatur.

hner, B. Demonstration von Hunden nach Exstirpation der Hypophyse. Münch. mediz. Wochenschrift. 1909. S. 2668.
da. Patholog. Anatomie der Hypophyse in Handbuch der patholog. Anatomie des Nervensystems. Berlin 1903. Bd. II. S. 1419.
chardt, L. Die Hypophysenglykosurie. Zeitschrift f. klin. Medizin. Bd. 66.
netto, G. Zur Frage der anatom. Beziehungen zwischen Akromegalie und Hypophysentumor. Virch. Archiv. Bd. 176.
netto, G. Neuer Beitrag zum Studium der Akromegalie. Virch. Archiv. Bd. 187.
iselsberg u. v. Frankl-Hochwart. Hypophysisoperation bei Degeneratio adiposogenitalis. Wiener klin. Wochenschrift 1908. Nr. 31.
heim. Ueber Hypophysenganggeschwülste. Sitzungsbericht der Akademie der Wiss. in Wien. Abteilg. III, Bd. 113. 1904.
heim, J. Ueber das eosinophile u. basophile Hypophysenadenom. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 4, S. 70, 1910.
heim, J. Ueber einen Hypophysistumor von ungewöhnl. Sitz. Zieglers Beiträge. Bd. 46, S. 233.
heim u. Stumme. Schwangerschaftsveränderungen der Hypophyse. Münch. mediz. Wochenschrift. 1908. S. 1202.
heim u. Stumme. Ueber die Schwangerschaftsveränderungen d. Hypophyse. Zieglers Beiträge. Bd. 46. S. 1. 1909.
heim u. Stumme. Adenome der Hypophyse. Zieglers Beiträge. Bd. 46. S. 114. 1909.
er, A. Beitrag zur Pathol. der Hypophyse. Deutsche mediz. Wochenschrift. 1909. S. 1814.
er, A. Beitrag zur Pathol. und Pathogenese der Akromegalie. Mitteilungen aus d. Grenzgebieten d. Medizin u. Chirurg. Bd. 20, Heft 4. 1909.
cher, B. Hypophysis, Akromegalie u. Fettsucht. Wiesbaden 1910. Vlg. Bergmann.
nchini, G. Die Funktion der Hypophyse und die Wirkungen der Injektion ihres Extraktes bei Tieren. Berliner klin. Wochenschrift 1910. Nr. 14—16.
tel. Beziehungen d. Akromegalie zu Augenerkrankungen. Graefe's Archiv f. Ophtalm. Bd. 41, S. 186.
schewnikoff. Ein Fall von Syringomyelie. Virchows Archiv. Bd. 119, S. 10. 1890.
wenstein, C. Die Entwicklung der Hypophysisadenome. Virchows Archiv. Bd. 188, S. 44. 1907.
zer, A. Die Hypophysis. Berl. klin. Wochenschr. 1910, S. 341.
rén. Ueber das gleichzeitige Vorkommen von Akromegalie u. Syringomyelie. Virchows Archiv. Bd. 190, S. 1.
oenemann. Hypophysis u. Thyreoidea. Virch. Arch. Bd. 129. 1892.
rnberg, M. Die Akromegalie (in Nothnagels Handb.) 1904.
impell. D. Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 11, S. 66. 1897.
mme, E. Akromegalie u. Hypophyse. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 87, S. 437. 1908.
dler, J. Ueber d. Einfluß d. innersekretor. Anteile d. Geschlechtsdrüsen auf d. äuß. Erscheinung d. Menschen. Wien. klin. Wochenschrift. 1910. S. 459.
dler u. Groß. Untersuchungen an Skobzen. Wiener klin. Wochenschrift. 1908. S. 277.
resbericht über Fortschritte auf dem Gebiete der Neurologie. Berlin. Verschiedene Jahrgänge.

Lebenslauf.

Geboren am 30. Dezember 1884 zu Hetzles B.-A. Forchh (Oberfranken) besuchte ich 6 Jahre lang das Gymnasium zu Bayre 3 Jahre das Gymnasium zu Landshut a. Isar, woselbst ich am 14. 1905 das Reifezeugnis erhielt. Ich wandte mich dann dem Studium Medizin zu und studierte 2 Semester in Berlin, 1 Semester in Erlan 1 Semester in Rostock, 6 Semester in München. Am 18. Januar 1911 stand ich in München die ärztliche Prüfung. Vom 1. April bis 1. Okt 1908 diente ich als Einjährig-Mediziner das Halbjahr mit der Waff k. b. 2. Inf.-Regt. „Kronprinz" zu München.

Auszug.

Über die Veränderung der Kiefer infolge der Funktion.

Von

Otto Fillmann,

prakt. Zahnarzt zu Bremen.

Kiel 1921.

Eine scharfe Grenze zu ziehen, bis zu welchem Grade ein Knochen, wenn er seine Form verändert, die Form der Nachbarknochen verändert, ist nicht möglich. Da aber sämtliche Knochen, die miteinander in Berührung kommen, voneinander abhängig sind, muß eine mehr oder weniger große Beeinflussung stattfinden. Dies trifft besonders für den Oberkiefer zu, da er mit einer ganzen Reihe von Gesichtsknochen durch Nähte verbunden ist. Es liegt auf der Hand, daß, wenn er seine Form verändert, dieser Vorgang eine, wenn auch leichte Umformung der übrigen Gesichtsknochen zur Folge haben muß. Weniger groß ist der Einfluß einer sich verändernden Spongiosa auf den Kieferknochen; es liegt aber im Bereiche der Möglichkeit, daß auch sie die Kompakta zu beeinflussen imstande ist.

Eine Veränderung der Kieferform kann eintreten durch funktionelle Überlastung und durch funktionelle Entlastung und ihre Folgeerscheinungen.

Die Natur gibt den am meisten beanspruchten Kieferteilen resp. Zähnen die stärkste Knochenunterlage, um sie zu befähigen, den auf sie einwirkenden Kräften Widerstand zu leisten. Aber auch wenn durch irgendwelche Umstände die Zähne in anderer Weise belastet werden als normal, schützt sich die Natur dadurch, daß sie die erhöht in Anspruch

genommenen Kieferpartien kräftiger entwickelt. Ein stärkeres Wachstum tritt in solchem Falle jedoch nicht ein, sondern nur die Bildung einer kompakteren Spongiosa, hervorgerufen dadurch, daß die Zwischenräume, die sich in der spongiösen Masse befinden, sich zugunsten der Knochenbälkchen verkleinern. Hinwiederum findet bei Verlust von Zähnen an der betreffenden Kieferpartie eine nicht unerhebliche Expansion der Spongiosa und damit eine Atrophie des Kiefers statt, die ja nach den Verhältnissen größer oder kleiner sein kann. Hierzu werden verschiedene Beispiele aus der Literatur angeführt.

Starke Veränderungen sowohl des Ober- wie des Unterkiefers haben wir bei der pathologischen Prognathie, der Progenie und beim offenen Biß, Deformitäten infolge der Funktion veränderter Kräfteverteilungen. Die Ursachen dieser Veränderungen sind ererbter Natur, beruhen auf Makroglossie und Makrochilie, Tumoren der Zunge, Mundatmung bedingt durch Tumoren, Rachitis, Tuberkulose, Lues, Verletzungen, Fingerlutschen und Lippenbeißen. Auf derartige Veränderungen wird näher eingegangen, und es werden Fälle aus der Literatur angeführt.

Die Kiefer sind einer dauernden Veränderung im ganzen Leben unterworfen. Herbst redet von 8 Phasen des menschlichen Gebisses. Man könnte aber auch von einer weit größeren Zahl sprechen.

Sowohl makroskopisch, mikroskopisch und röntgenologisch lassen sich Formveränderungen der Kiefer nachweisen, eine Vergrößerung oder eine Verkleinerung der Kiefer, speziell des Kiefergewichts, infolge von funktioneller Überlastung oder Entlastung kommt jedoch nicht in Frage; solche Veränderungen sind lediglich eine Folge sekretorischer Störungen.

Nr. 143.
Rektoratsjahr 1921/22.
Referent: Prof. Dr. **Hentze.**
Zum Druck genehmigt:
Prof. Dr. **Höber,**
z. Zt. Dekan.

Schmidt & Klaunig